Lane Medical Library

Aus der klinischen Abteilung der medizinischen Poliklinik
der Universität Hamburg, Eppendorfer Krankenhaus
Dir. Prof. Dr. Schottmüller

Über Todesursachen bei Perniziöser Anämie

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

vorgelegt von

WILHELM GESSNER
aus Kassel

1931

CARL HOLLER-VERLAG UND DRUCKEREI HAMBURG 8, GRIMM 13.

Referent:
Prof. Dr. Schottmüller

Wenn heute jemand bei Bearbeitung des großen Gebietes der sog. „Blutkrankheiten" auf den Morbus Biermer oder die Perniziöse Anämie stößt, so ist es unmöglich, die Verdienste der beiden Männer zu vergessen, die in der Therapie gerade dieser letzten Krankheit so Außerordentliches geleistet haben; es sind dies die Amerikaner Minot und Murphy. Ihr Verdienst ist es, im Jahre 1926 die Leberdiät als Therapie des Morbus B. vorgeschlagen und eingeführt zu haben. Alles, darüber muß man sich heute klar sein, hat die Leberdiät nicht gehalten, was man im Anfang von ihr erwartete.

Im Mittelpunkt des Interesses stand die Frage, haben wir hier endlich ein spezifisches Heilmittel oder wiederum nur ein symptomatisches, wenn auch ausgezeichnetes, gefunden. War doch zu hoffen, auf diesem Wege auch dem Wesen und der Ätiologie des Morbus B. näher zu kommen. Leider müssen wir nun heute schon sagen, und das ist die Ansicht der meisten Autoren (Seyderhelm, Naegeli u. a.), daß die Lebertherapie bei der Perniziösen Anämie*) ein rein symptomatisches Mittel ist; symptomatisch insofern, als die Anämie, die ja ursprünglich ganz im Vordergrund stand und dem Krankheitsbilde sogar seinen Namen gab, heute nur als eines der drei Hauptsymptome des M. B. betrachtet wird und auch nur diese günstig beeinflußt wird. Außerdem bleibt noch zu bedenken, daß wir nach unseren verhältnismäßig kurzen Erfahrungen mit Leber noch nicht übersehen können, ob sich diese mit der Zeit in ihrer Wirksamkeit nicht erschöpft. Immerhin haben wir zu einer Skepsis keinen Grund, denn in diesen vier Jahren ist jedenfalls ein Nachlassen der Leberwirkung noch nicht eingetreten. Naegeli ist es, der besonders kritisch an die Beurteilung der Erfolge herangeht im Gegensatz zu den Amerikanern, die nun nach fast fünfjähriger Lebermedikation keine Fälle kennen, wo die Leberwirkung nachgelassen hätte (vergl. M. M. W. 1930 S. 1517). Schon 1928 in Wiesbaden war Naegeli der Zweifler, der wiederholt vor allzu großem Optimismus warnte. Die Stimmung aber, die aus seinen letzten Veröffentlichungen spricht (vergl. Fol. Hämat. Bd. 39), scheint mir nach den Erfahrungen unserer Klinik und anderer Kliniken zu pessimistisch zu sein.

Am weitesten geht entschieden die Grazer Medizinische Univ.-Klinik in ihren Mitteilungen, wo es heißt, daß die Resultate mit Leber wie mit Leberextrakten so unbefriedigend waren, daß die Behandlung im allgemeinen dort nicht mehr angewandt wird (vergl. Fol. Hämat. Bd. 39 S. 521). Aus den Veröffentlichungen der Morawitz'schen Klinik, Leipzig, von Privatdozenten Henning (vergl. Fol. Hämat. Bd. 42) und aus Arbeiten von Meulengracht ersehe ich übrigens, daß Naegeli auf noch mehr Widerstand stoßen wird. — Denn

*) Perniziöse Anämie erscheint fortlaufend als Abkürzung P.A.

mit 10 % (29 Versager auf 270 Fälle) beziffert natürlich Naegeli die Mißerfolge außerordentlich hoch. Nicht ohne weiteres sind diese aber einem Versagen der Lebertherapie zur Last zu legen. Es ist wegen der fehlenden Angaben — Naegeli bringt leider keinerlei Einzelheiten über die Therapie — unmöglich, die Fälle kritisch zu beurteilen; denn der Begriff Misserfolg ist sicher an den einzelnen Kliniken ein ganz verschiedener. Natürlich hat jeder Arzt Todesfälle zu beklagen; Prof. Schottmüller hielt es daher zur Beurteilung der Mortalität, die trotz Lebertherapie beobachtet wird, für notwendig, in jedem Fall die eigentliche Todesursache festzustellen. An Hand der in unserer Klinik behandelten und verstorbenen Fälle will ich nun im Folgenden versuchen, zu zeigen, welche Zusammenhänge zwischen einer P. A. und dem eingetretenen Tod bestehen. Diese Frage ist natürlich ohne weiteres auch eine Frage nach Mißerfolgen. Drei Möglichkeiten scheinen mir für den Tod bei P. A. in Frage zu kommen:

A. direkter Anämietod,
B. Tod infolge einer Komplikation
C. Tod an interkurrenten Erkrankungen.

Selbstverständlich werden in dieser Arbeit nur leberbehandelte Fälle geführt. Wir verfügen seit Juli 1926 über 80 Fälle, von denen bis zum 31. 10. 1930 22 Fälle tödlich endeten. Im Herbst 1926 schon behandelte Schottmüller einen Fall mit Leber; freilich ist die Therapie eingeführt allgemein in der Klinik erst im Sommer 1927 (vergl. M. M. W. 1929 S. 1281). Es ist gewiß ein recht hoher Prozentsatz, wenn etwa ein Viertel aller Fälle ad exitum kommt, eine Tatsache, die aber bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten in einem günstigeren Lichte erscheint. Die restliche Zahl unserer Patienten, 58, die wir noch zum Teil in ambulanter Blutkontrolle haben, ist, wenn keine schweren myelitischen Erscheinungen bestehen, voll arbeitsfähig.

Sehen wir nun unsere Todesfälle an Hand des oben angeführten Schemas durch, so hätten wir zuerst die unter A.— direkter Anämietod zu verstehenden Fälle; vier dieser Art haben wir in unseren Krankengeschichten. Zweimal sind es Patienten (vergl. Fall 1 und 2), die mit einer ganz außerordentlich niedrigen Erythrozytenzahl unter einer Million und einem H. B.-Gehalt von 20% hereinkommen. Ich gehe auf diese Fälle näher ein. Die beiden anderen Fälle (3 und 4) siehe später.

Fall 1

Frau Pr., 60 Jahre, wird in desolatem, schwerkranken Zustand aufgenommen; sie selbst gibt keinerlei Auskunft über ihren Zustand; die Tochter sagt aus, daß sich die Patientin seit Monaten schwach fühle, aber daß der schwerkranke Zustand erst seit 8 Tagen eingetreten sei.

Status: korpulente, sehr blasse, zitronengelb aussehende Patientin mit unklarer Psyche, Temperatur 38,6°, Puls i. d. M.

96, leidlich kräftig; Schleimhäute ebenfalls sehr blaß, Zunge klein, atrophisch.

Pulmo: r. ht. feines Knistern, sonst o. B.

Cor: systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, R.R. 105/50 sonst o. B.

Abdomen: derber Milztumor, Druckempfindlichkeit im Epigastricum.

P. S. R. schwach beiderseits

A. S. R. fehlt beiderseits

Urobilinogen +.

Wa. +++

Blutbild:	Erythr.	820.000!	Myeloc. 2
	Leukoc.	3.900	Stabk. 24
	H. B.	18%	Segmentk. 50
	F. I.	1,1	Lymphoc. 23
			gr. Monoc. 1

Megaloblasten und Megalocyten; Normoblasten, Plasmazellen. Vitalgranulierte 0,9%. Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose. Da der Zustand der Patientin augenscheinlich bedrohlich ist, wird eine Bluttransfusion vorgenommen, und zwar bekommt die Patientin 850 ccm zugeführt. Im Blutbild — angefertigt am Tage nach der Bluttransfusion — reagiert die Patientin folgendermaßen:

Erythr.	1,6 Mill.
H. B.	29,4%
F. I.	0,9

Das Befinden ändert sich sonst nicht; in der folgenden Nacht tritt ein tiefes Coma ein, und trotz dauernder Zufuhr von Herzstimmulantien tritt am Nachmittag der Tod ein unter den Zeichen einer Herzinsuffiziens. Krankheitsdauer im Krankenhaus 48½ Stunden.

Sektionsprotokoll: hochgradige allgemeine Anämie, dabei die Muskulatur tiefrot. Knochenmark hochrot. Leber Fe+. Myodegeneratio cordis adiposa (Tigerherz). Blutungen unter das Epicard, in die Darmschleimhaut, Mundschleimhaut, unter das Peritoneum und in das Gehirn. Milztumor. Pachymeningitis hämorrh. int. Über den Befund bei der Schädelsektion heißt es: Dura von der Schädelkapsel leicht abziehbar, Innenfläche besonders an der Konvexität mit dünnem, stellenweise gelbbraunem bis dunkelrotem, leicht abzuhebendem Belag versehen. Die Sinus enthalten flüssiges Blut und Cruor.

Dieser Sektionsbefund ist in Vereinigung mit dem klinischen Bild als ausreichend für die Diagnose P. A. zu bezeichnen und wurde auch vom Pathologen dementsprechend gedeutet. Die alte Lues zeigt makroskopisch keine Manifestationen.

Kurz zusammenfassend kann man über diesen 1. Fall und einen weiteren ganz ähnlichen (Fall 2) etwa Folgendes sagen: Der Patient kommt mit einer schweren Anämie und so schweren allgemeinen Organschädigungen (vergl. besonders

Myodegeneratio cordis adiposa) ins Krankenhaus, daß er stirbt, ehe es uns gelingt, mit der Therapie einzugreifen. Selbst die Bluttransfusion ist nicht im Stande, so schlagartige Wirkungen, wie man sie hier benötigt, hervorzubringen.

Nun, eines ist ja klar, diese Todesfälle darf man natürlich nicht der Lebertherapie zur Last legen und hier etwa von Mißerfolgen reden; denn es sind, wie in den später zu schildernden Fällen äußere Umstände (Alter, Disposition, schon bestehende Organschäden) ausschlaggebend für die Prognose. — Unter den Fällen, die an ihrer Anämie trotz aller Therapie ad exitum kommen, finden sich leider auch zwei, bei denen wir eine gewisse Schuld auf unserer Seite zugeben müssen, weil unser damaliges therapeutisches Handeln unsern heutigen Grundsätzen nicht mehr entspricht. Bei beiden wurde die Bluttransfusion zu spät vorgenommen. Im Folgenden bringe ich beide Fälle (3 und 4) ausführlich.

Fall 3

Herr H., 63 Jahre. Patient ist angeblich immer gesund gewesen. In letzter Zeit bemerkte er zunehmende Schwäche, Abmagerung und Schmerzen im Magen, außerdem Kribbeln in Fingern und Füßen; Patient ist völlig appetitlos.

Status: 63 jähriger Mann in äußerst schlechtem E. Z., Haut blaß und strohgelb, Pulmo: Emphysem und Bronchitis, Cor: o. B., R. R. 88/48, Abdomen: überall leichte Druckempfindlichkeit, Extremitäten: sämtliche Reflexe sind auszulösen. Wa. negat. Hämatin nicht nachzuweisen, Bilir. im Serum 1/45000, Uroblg. im Serum positiv.

Blutbild:	Erythr. 1,09 Mill.	Stabk.	1
	Leukoc. 2.000	Segmentk.	76
	H. B. 28%	Lymphoc.	22
	F. I. 1,3	gr. Monoc.	1

Anisocytose, Poikilocytose, Normoblasten, Megalocyten.
Patient, der sich in äußerst schlechtem Zustand befindet, völlig appetitlos ist, erhält:

Hepatopson liquid. 3×20 ccm pro die
später: Hepatopson Original 100 gr pro die
außerdem Ulcusdiät.

Trotz allem verfällt Patient schnell, sein Zustand ist hoffnungslos. Am 8. Tage seines Krankenhausaufenthaltes wird noch eine Bluttransfusion von 400 ccm vorgenommen. Der Zustand verändert sich aber nicht, und noch am selben Tage exitus unter den Zeichen völliger Erschöpfung. Letztes Blutbild am dies exitus:

Erythr. 880.000
H. B. 15%
F. I. 0,9

Sektionsprotokoll: Allgemeine Anämie der Organe, rotes Knochenmark, Tigerherz, Leber und Milz Fe +; Glossitis (Hunter); allgemeine Arteriosklerose; Lungenödem.

Fall 4

Herr H., 53 Jahre. Als Kind nie ernstlich krank gewesen, als junger Mann längere Zeit in den Tropen, 1926 wird Patient in einem hiesigen Krankenhaus wegen einer Blutkrankheit mit Bluttransfusion behandelt. H. B. 35% steigt auf 74%. 1927 wieder einige Zeit im Krankenhaus wegen derselben Krankheit. Behandelt mit Leber und Leberpräparaten, Arsen und Höhensonne. Dann wieder arbfeitsfähig bis 1928; Leber wird unregelmäßig weitergenommen. Im Juli 1928 kommt Patient herein mit folgenden Beschwerden: Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Kribbeln und taubes Gefühl in Fingern und Zehen. Schmerzen in der Milzgegend, Herzbeklemmungen.

Status: E. Z. reduziert, Haut subikterisch. Sonst alles o. B. R. R. 110:60, Wa. negativ, Urobilinogen +, Bilirubin vermehrt, Hämatin 8+.

Blutbild:

Erythr.	2,45 Mill.	Eosin.	2
Leukoc.	6,000	Stabk.	4
H. B.	52%	Segmentk.	69
F. I.	1,06	Lymphoc.	23
		gr. Monoc.	2

Megaloblasten und Megalocyten. Vitalgranulierte 0,3%, Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose.

Patient bekommt im Anfang Stomachica; der Kräftezustand und das Blutbild verschlechtern sich in den nächsten 14 Tagen:

Erythr. 1,8 Mill.
Leukoc. 3.200
H. B. 40%
F. I. 1,1

Nun wird Leber zugelegt und zwar in Form von
Hepatopson liquid. 4 × 25 ccm pro die.
Dem Patienten ist Leber außerordentlich schwer zuzuführen, da er alles wieder ausbricht.

Das Blutbild verschlechtert sich weiter bis zu:

Erythr. 800.000
Leukoc. 2.600
H. B. 18%
F. I. 1,1

Der Patient ist äußerst elend, zeitweise nicht ganz klar, und so wird am Tage ante exitum eine **Bluttransfusion** vorgenommen: 450 ccm nach Oehlecker. Als Reaktion auf diese Blutzufuhr natürlich ein Ansteigen der Blutwerte am nächsten Tage auf:

Erythr. 1,45 Mill.
Leukoc. 6.400
H. B. 30%
F. I. 1,08

Trotzdem ändert sich das Befinden des Patienten kaum. Bewußtsein sogar völlig getrübt, Atmung schlecht, trotz Herzstimmulantien exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Allgemeine Anämie sämtlicher Organe, hochrotes Knochenmark, Leber stark verfettet, Fe +, Myodegeneratio cordis adiposa nicht sehr erheblich, starkes Lungenödem, Pachymeningitis hämorrhagica. In dem Befund heißt es: Die weichen Hirnhäute sind auf beiden Seiten der Sagittallinie mit einer sulzigen gelblich-weißgrauen Flüssigkeit durchtränkt.

Und doch sind diese zuletzt geschilderten Fälle (3 und 4) keine Mißerfolge im Sinne Naegelis, d. h. eine Folge des Versagens der Lebertherapie überhaupt, sondern wir müssen sagen, nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse würde es uns wahrscheinlich gelingen, die Patienten am Leben zu erhalten (vergl. Schlußausführung über Leberpräparate, ihre Dosierung und ihre zeitweise Unzuverlässigkeit).

Kommen wir nun zu den unter B, Tod an Komplikationen, angeführten Fällen, so wollen wir darunter Fälle sehen, wo zwischen P. A. und hinzukommenden Erkrankungen ein Zusammenhang besteht. Damit sind wir auch in einem heute wesentlich mehr umstrittenen Gebiet, die Erfolge der Leberdiät bezw. deren Grenzen. Ist man sich doch, was die reine Anämie anbelangt, wohl allgemein einig, daß hier die Leberwirkung prompt und gut ist. Anders jedoch in der Frage der Beeinflussung der nervösen und achylischen Störungen. Hier stehen sich die Meinungen zahlreicher Autoren entgegen. Wenn auch ihr größerer Teil einen Erfolg der Lebertherapie in Bezug auf funiculäre Myelose und Achylie ablehnt.

Unter unseren Fällen sind es fünf, die klinisch eine Cystitis und aufsteigende Pyelonephritis zeigen, die sich autoptisch bestätigen lassen. Zur Klarstellung lasse ich die Fälle ganz ausführlich folgen.

Fall 5

Herr Kr., 59 Jahre, war in seiner Jugend nie ernstlich krank; mit 20 Jahren aquirierte er eine Syphilis. Seit etwa 6 Wochen fühlt er sich nicht mehr wohl, Gewichtsabnahme; Taubheit der Fußsohlen und Handteller.

Status: E. Z. ausreichend, Haut zitronengelb, Patient ist zeitweise desorientiert, zeigt große Neigung zum Schlafen. Zunge klein und glatt. Augenhintergrund: eine alte und eine neuere Blutung. Pulmo: o. B., Cor: leichtes systolisches Geräusch, R. R. 130 : 60; Extremitäten und Reflexe o. B. Wa. Blut negativ, Liquor +; Urobilinogen +.

Blutbild:	Erythr. 1,68 Mill.	Segmentk.	71
	Leukoc. 2.800	Lymphoc.	29
	H. B. 34%		
	F. I. 1,2		

Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose. Megalocyten und Makrocyten finden sich etwa 14 Tage später. Unter Leberdiät

zuerst: Hepatopson Original 50 gr pro die
später: „ liquid 3×20 ccm
„ Original 25 gr pro die
bessert sich das Blutbild auf:

Erythr. 3,2 Mill.
Leukoc. 3.000
H. B. 69%
F. I. 1,1

Der Patient, der sich dauernd in der Klinik aufhält, erholt sich zusehends unter der Lebertherapie. Nach 6 Wochen hat er ein normales Blutbild erreicht:

Erythr. 4,48 Mill.
Leukoc. 3.600
H. B. 85%
F. I. 0,95

Man befindet sich noch in den Anfängen der Lebertherapie und versucht nach achtmonatiger Behandlung eine Unterbrechung. Da sich das Blutbild allmählich wieder verschlechtert, gibt man nach zweimonatiger Pause wieder Leber:

zuerst: Hepatopson 50 gr pro die
dann: „ 100 gr „ „
Hepatrat 2×10 ccm

Im Verlauf der 8 Monate macht Patient eine Thrombose der Vena fem. dextra durch, die entsprechend behandelt wird. Da sich in letzter Zeit Verwirrungszustände zeigen, die man vielleicht mit der alten Lues in Verbindung bringen zu können glaubt — man denkt an eine cerebrale Schädigung — leitet man eine Wismutkur ein.

Das Blutbild nach 11 Monaten:

Erythr. 2,92 Mill.
Leukoc. 1.600
H. B. 64%
F. I. 1,1

Es entwickelt sich jetzt eine Insuffiziens der Harnblase, Patient kann spontan keinen Urin mehr entleeren, es kommt zur Infektion mit Bac. Proteus. Allgemeinzustand verschlechtert sich zusehends.

Das letzte Blutbild 3 Tage ante exitum:

Erythr.	2,64 Mill.	Eosin.	1
Leukoc.	3.200	Jugendl.	1
H. B.	65%	Stabk.	6
F. I.	1,23	Segmentk.	59
		Lymphoc.	32
		gr. Monoc.	1

Megalocyten, Anisocytose und Poikilocytose.

Der Patient stirbt nach einjährigem Aufenthalt in der Klinik.

Sektionsbefund: Allgemeine Anämie sämtlicher Organe, Leber Fe+, Milz Fe+, wenig rotes Knochenmark, Tigerherz. **Cystitis gravissima! Pyelonephritis, Prostatitis,** Lungenödem.

Todesursache: von den Harnwegen aufsteigende Sepsis auf Grund der bestehenden Myelose.
Es ist selbstverständlich, daß man bei einem Blutbefund, wie dem letzten, von einem sog. direkten Anämietod nicht sprechen kann.

Der zweite Fall, der in diese Kategorie gehört, ist außerordentlich interessant und im Gegensatz zu Fall 5 ein Mischfall, weil hier zu der urogenen Sepsis noch eine zweite Komponente (vergl. Sektionsprotokoll: Lungenembolie) hinzukommt, die den eintretenden Tod, wenn er sich pathologisch-anatomisch überhaupt jemals klären und verstehen läßt, zum mindesten ihn uns recht verständlich macht.

Fall 6

Frau B., 73 Jahre. Nie ernstlich krank, vier Kinder, seit vier Monaten Beschwerden, die ihr längeres Gehen und Stehen unmöglich machen. Kribbeln in Fingern und Füßen.

Status: Patientin kommt in sehr mäßigem E. Z. und Kräftezustand herein; leicht indolent, Aussehen sehr blaß. Pulmo und Cor: o. B., R.R. 110 : 55! Wa. im Blut und Liquor negativ. P. S. R. beiderseits aufgehoben, Blasen- und Sphincterlähmung stellt sich einen Tag nach ihrer Aufnahme ein. Urobil. negat., Hämat. nicht nachzuweisen.

Blutbild:	Erythr. 2,86 Mill.	Eosin.	1
	Leukoc. 8.200	Segmentk.	62
	H. B. 72%	Stabk.	4
	F. I. 1,3	Lymphoc.	31
		Vitalgr.	0,2%

Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose.

Da das Blutbild nicht besonders alarmierend und auch nicht unbedingt spezifisch für eine P. A. ist, denkt man bei der Patientin an eine Tabes dors. Aber auf genaueste Untersuchungen — auch im Liquor — muß man diesen Verdacht wieder fallen lassen. Am Os sacrum bildet sich trotz vorsichtigster Behandlung ein Decubitalulcus aus. Zunächst bekommt Patientin Muskelextrakt 15,0 pro die verabfolgt, den sie auch tadellos verträgt. Im Blutbild ist das außerordentlich Auffallende der hohe Färbeindex, der bis 1,8 ansteigt. Dabei hält sich die Zahl der Erythrocyten stets über 2,2 Millionen. Drei Tage ante exitum zeigt Patientin folgenden Blutbefund:

Erythr. 2,8 Mill.
Leukoc. 14.000
H. B. 75%
F. I. 1,3
Vitalgr. 0,4%

Patientin hat dauernd leichte Temperaturen um 38° mit einigen Zacken bis 39°, ausgehend von ihrer Cystitis, die sich in den letzten Tagen erheblich verschlimmert. Kurz ante exitum Kollaps; die Blase, die stets wenig gefüllt war, steht bis in Nabelhöhe, das Abdomen wölbt sich vor. Bei Katheterisierung

entleert sich fast reines Blut, 1000 ccm. Sofortige Adrenalininfusion, Zustand der Patientin bessert sich, man denkt, sie wird den Kollaps überstehen. Doch die Blasendämpfung steigt langsam wieder an, Puls wird schlechter und nach kurzer Zeit erfolgt der exitus letalis unter Versagen der Atmung und Herzkraft.

Sektionsprotokoll: Allgemeine Anämie der Organe, funiculäre Myelose, Myodegeneratio cordis besonders in der Muskulatur des rechten Ventrikels, Leber Fe negativ, Milz Fe +, schwere **hämorrhagische, nekrotisierende Cystitis, Pyelonephritis.** Atherosklerose der Aorta, ebenfalls der Coronarien, Thrombose der Vena fem. dextra, **Lungenembolie links.** Decubitus am Os sacrum.

In einem durch eine P. A. geschwächten Organismus entwickelt sich noch eine schwere Infektion der Blase, **Sepsis.** Dieser schon schwer geschädigte Organismus geht natürlich unter dem Schock der Lungenembolie leicht zugrunde; Krankheitsdauer 18 Tage, die P. A. ganz im Hintergrund.

Fall 7

Frau K., 68 Jahre, kommt in moribundem Zustand herein, kann keinerlei Auskunft geben.

Status: sehr blasse, übermäßig stark gealterte Patientin, Zunge glatt atrophisch. Pulmo: Emphysem, Bronchitis. Cor: o. B. R. R. 100 : 50, Milz- und Lebertumor, allgemeine Ödeme. Urobilinogen +, Hämatin vermehrt, Urin Coli +.

Blutbild: Erythr. 1,26 Mill. Segmentk. 87
Leukoc. 8.000 Lymphoc. 13
H. B. 29%
F. I. 1,2

Megalocyten, Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose.

Da eine Bluttransfusion für aussichtslos gehalten wird, und bei der zeitweise sehr unruhigen Patientin auf Schwierigkeiten gestoßen wäre, hält man die Patientin unter Morphium; nach 36 Stunden exitus let.

Sektionsbefund: Allgemeine hochgradige Anämie, viel rotes Knochenmark. Leber Fe +, funiculäre Myelose, **Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis.** Balkenblase.

Fall 8

Herr H., 57 Jahre. Seit 1920 klagt Patient über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Abmagerung und allgemeine Schwäche.

Damaliges Blutbild: Erythr. 2,4 Mill.
Leukoc. 5.900
H. B. 35%
F. I. 0,7

Durch Behandlung mit Bluttransfusion wurde Patient soweit hergestellt, daß er nach 4 Wochen mit einem Blutbild von:

Erythr. 2,43 Mill.
H. B. 50%

als arbeitsfähig entlassen werden konnte. Bis 1927 hat dieser Zustand angehalten; dann stellte sich wieder Appetitlosigkeit, gesteigerte Ermüdbarkeit und Schwächegefühl ein, außerdem Zungenbrennen und Kribbeln an Händen und Füßen. Cor: leichtes systolisches Geräusch, R. R. 125 : 55, Akroparästhesien, Diabetes mellitus: 4,7% Zucker im Urin.

Blutbild 1927:	Erythr. 1,84 Mill.	Eosin.	4
	Leukoc. 2.800	Stabk.	2
	H. B. 44%	Segmentk.	64
	F. I. 1,2	Lymphoc.	27
		gr. Monoc.	3

Megalocyten, Anisocytose und Poikilocytose.

Der Befund von damals: eine ausgesprochene Biermersche Anämie, kompliziert durch einen **Diabetes mellitus;** die Therapie dementsprechend:

Hepatopson 25 gr pro die

später: Hepartrat liquid. 80 gr „ „

und außerdem Diabetikerkost. Nach neunwöchentlicher Behandlung verläßt der Patient mit folgendem Blutbild die Klinik:

Erythr. 4,12 Mill.		Eosin.	5
Leukoc. 8.200		Basoph.	1
H. B. 82%		Stabk.	2
F. I. 1,04		Segmentk.	50
		Lymphoc.	38
		gr. Monoc.	4

Der Zucker im Urin ist auf 0,9% heruntergegangen. Der Patient fühlt sich augenscheinlich wohl, nimmt an Gewicht zu und wird daher auf seinen Wunsch entlassen. Ein ganzes Jahr ist Patient voll arbeitsfähig; dann bekommt er eine Thrombose beider Beine, nach Abheilung zunehmende Schwäche; wieder Zungenbrennen. Nach 13 Monaten kommt Patient erneut in die Klinik, im Vordergrund seiner Beschwerden steht jetzt eine **Incontinens seiner Blase.**

Status: hochgradige Kachexie, Haut strohgelb, Pulmo o. B., am Cor hat sich nichts verändert. Abdomen, Meteorismus, Leber leicht vergrößert. Extremitäten: die grobe Kraft herabgesetzt, Muskulatur atrophisch, fixierte Kontrakturen, Sehnenreflexe fehlen sämtlich an den Beinen. Hyperästhesien und Parästhesien distalwärts zunehmend. Gehen und Stehen unmöglich, Ataxie auch der oberen Extremitäten. Psyche intakt. Urobilinogen negativ. Zucker im Urin negativ.

Blutbild:	Erythr. 2,68 Mill.	Basoph.	2
	Leukoc. 4.900	Eosin.	1
	H. B. 57%	Stabk.	3
	F. I. 1,07	Segmentk.	76
		Lymphoc.	17
		gr. Monoc.	1

Megalocyten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie.

Patient macht einen schwerkranken Eindruck; die Temperatur steigt bis auf 39,8° (klinischer Lungenbefund: Pneumonie). Der Patient kommt schnell am 6. Tage nach seiner Aufnahme ad exitum.

Sektionsprotokoll: Allgemeine Anämie, hochrotes Knochenmark, Leber und Milz Fe ├, **funiculäre Myelose, Aortitis luica, Coronarsklerose, eitrige Prostatitis, miliare Nierenabszesse.** Vereinzelte **lobuläre Pneumonien.** Lungenödem.

In diesem Fall wird ganz deutlich, daß ein Anämietod nicht in Frage kommt (vergl. Blutbild). Im Vordergrund steht die Sepsis auf Grund der Myelose.

Fall 9 (vergl. Tabelle) verläuft ganz ähnlich, sodaß ich auf seine genaue Darstellung glaube verzichten zu können.

Gemeinsam ist allen diesen Fällen (5—9) die aufsteigende Infektion der Harnwege. Das Blutbild ist nicht so schlecht, als daß sich unter sonst günstigen Bedingungen nicht noch eine Remission hätte erreichen lassen. Aber immer unterliegt der Organismus der Sepsis. In allen 5 Fällen glauben wir, ist die Infektion der Harnwege entstanden oder weitgehend unterhalten von der funiculären Myelose.

C. Und jetzt komme ich zur Gruppe der Fälle, wo sich keinerlei Beziehung finden läßt zwischen der causa exitus und der Grundkrankheit, wo wir es also mit interkurrenten Krankheiten im wahrsten Sinne des Wortes zu tun haben. Diese dritte Gruppe umfasst die meisten Fälle und ist so ein Beweis für das oben Gesagte, daß der reine Anämietod heute selten ist, eigentlich verschwinden könnte, und daß bei unseren Todesfällen die Ursache meist nicht in der P. A. zu sehen ist, sondern in irgend einer hinzukommenden andersartigen Erkrankung. Das Bild ist natürlich bunt und mannigfaltig, Embolie, Herzinsuffiziens, Karzinom, Coma diabeticum usw. Alle diese Patienten sterben in ihrer Remission oder gar auf der Höhe, vielfach gänzlich unerwartet. Einige besonders charakteristische Fälle möchte ich herausnehmen und sie hier zur Stützung meiner Behauptung ausführlich zur Darstellung bringen.

Fall 10

Frau Bl., 69 Jahre. Patientin war nie ernstlich krank, keine Schwangerschaft, fühlt sich seit drei Jahren schlapp, seit zwei Monaten Kribbeln in den Händen, taubes Gefühl in den Füßen, appetitlos.

Status: E. Z. gut, Haut blaßgelb pastös, Pulmo o. B. Coronarsklerose, R. R. 155 : 80 Abdomen: Leber vergrößert. Beine: Ataxie, P. S. R. und A. S. R. beiderseits negativ. Romberg: schwanken, Wa. negativ. Sensibilität an Hand, Fingern und Beinen stark herabgesetzt. Berührungsempfindung herabgesetzt, falsche Lokalisation, Schmerzempfindung verlangsamt, Schmerzdauer verlängert.

Blutbild:	Erythr. 2,4 Mill.	Stabk.	1
	Leukoc. 7.200	Segmentk.	66
	H. B. 53%	Lymphoc.	25
	F. I. 1,11	gr. Monoc.	8

Makrocyten.

Bei den bestehenden Erscheinungen des Nervensystems denkt man selbstverständlich auch an eine Tabes dorsalis. Aber die Untersuchung der Spinalflüssigkeit hat ein negatives Ergebnis. 4 Wochen ist Patientin in Behandlung, ehe sie stirbt. Das Allgemeinbefinden ist meist als schlecht zu bezeichnen, außerordentlich appetitlos, Schmerzen im Abdomen, zeitweise starke Ödeme, Sensorium unklar. Eine Verbesserung des Blutbildes wird trotz Leberextraktbehandlung und zwar mit den verschiedensten Präparaten nicht erreicht.

zuerst: Hepartrat sicc. 500 gr pro die
später: Hepartrat liquid. 3×15 gr pro die
Hepartrat liquid. 4×20 gr pro die
außerdem: Pepsin, Salzsäure.

Letztes Blutbild 3 Tage ante exitum:

Erythr. 2,36 Mill.
Leukoc. 18.600
H. B. 52%
F. I. 1,16

Sektionsprotokoll: Großes, flächenhaftes, zum Teil **ulzeriertes Ca des Magens.** Multiple kleinere Herde auf der übrigen Magenschleimhaut, Peritonealkarzinose, Matastasen in der Leber und den portalen Lymphdrüsen. Starke **Atherosklerose Aorta** und **Coronarien.** Verkalkung des Anulus fibrosus. Frische verruköse Endocarditis der Mitralis. Hämorrhagische Infarkte im rechten Unterlappen, multiple Infarktnarben in Nieren und Milz, Thromben im rechten Vorhof. Allgemeine Adipositas.
In der genauen Beschreibung heißt es: die Magenwand im Cardiateil ist verdickt, derb, unelastisch. Schleimhautfalten schmutzig, braunschwarz verfärbt. Schleimhaut fehlt auf größere Strecken hin. Der ziemlich tiefgehende Herd ist mit schmierigen, zum Teil flüssigen Belägen bedeckt. Nach dem Pylorus hin finden sich kleine und kleinste graurote Fleckchen auf der Schleimhaut, die etwas erhaben sind mit zum Teil eingedellter Spitze.

Bei dem bestehenden Magenkarzinom, seinen Metastasen und den vorhandenen Herzveränderungen kann über die Todesursache kein Zweifel sein. Es erhebt sich bei diesem Fall nur die Frage, haben wir es hier mit einer echten Biermer'schen Anämie zu tun, oder ist es einer von den Fällen, wo es im Verlauf eines Magenkarzinoms zu einem Perniciosa ähnlichen Bild kommt. Ich möchte mich in diesem Fall aber doch auf Grund des ganzen klinischen Bildes besonders der myelitischen Veränderungen für eine Anämie im Sinne der Biermer'schen

aussprechen. Der Grund des Versagens: die schlechte Aufnahmefähigkeit der Patientin infolge ihres Karzinoms, vielleicht eine damalige Minderwertigkeit des verwandten Leberpräparates, Unterdosierung und Ähnliches.

Fall 11

Herr L., 65 Jahre, war früher nie ernstlich krank, klagt seit 4 Jahren über Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Völlegefühl. Seit 5 Wochen bemerkt Patient eine Unsicherheit beim Gehen, Kribbeln in Händen und Füßen.

Status: Patient in mittelmäßigem E. Z. mit strohgelber Hautfarbe und auffallend blassen Schleimhäuten. Zunge ist klein, Ränder glatt. Pulmo: o. B., Cor: an der Spitze leises systolisches Geräusch. R. R. 115 : 65, Abdomen, Extremitäten o. B. Urob. +, Uroblg. +, Hämatin im Serum 4 +, Bilirubin im Serum 1 : 60000, HCl Defizit im Magensaft. Augenhintergrund: zahlreiche kleine Blutungen.

Blutbild:	Erythr. 1,6 Mill.	Eosin.	2
	Leukoc. 6.600	Stabk.	4
	H. B. 34%	Segmentk.	62
	F. I. 1,1	Lymphoc.	32

Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten.

Es handelt sich also um eine einwandfreie P. A., die noch unter relativ günstigen Bedingungen ins Krankenhaus kommt; denn, was wir am meisten fürchten, die myelitischen Erscheinungen sind noch ganz geringgradig. Der Patient erhält:

Hepatopson liquid. 100 gr pro die.

Damit gelingt es, den Patienten so weitgehend zu bessern, daß er nach 9 Wochen mit folgendem Blutbild in völliger Remission entlassen werden kann:

Erythr.	4,2 Mill.
Leukoc.	8.000
H. B.	80%
F. I.	0,98

Nach gut 2 Jahren kommt Patient wieder ins Krankenhaus. Im Vordergrund seiner Beschwerden steht eine Verschlechterung seines Allgemeinzustandes und herabgesetzte Gehfähigkeit. Patient gibt an, daß er seit einem Vierteljahr seine Leberzufuhr in Form von Frischleber und Leberpräparaten vernachlässigt habe.

Status: E. Z. und K. Z. mäßig, strohgelbe Haut, Patient ist leicht benommen und sehr schläfrig und schildert akustische Halluzinationen. Abdomen: Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch, unter dem Rippenbogen fühlt man einen deutlichen birnförmigen Tumor. An dem Lungen- und Herzbefund hat sich nichts geändert. R. R. 95 : 35!
P. S. R. und A. S. R. fehlen, r. = l.
Urobilinogen negat., Hämatin vermehrt 8 +, Bilirubin ebenfalls vermehrt.

Blutbild:	Erythr. 1,1 Mill.	Basoph.	4
	Leukoc. 6.600	Eosin.	8
	H. B. 32%	Segmentk.	28
	F. I. 1,45	Lymphoc.	58
		gr. Monoc.	2

Anisocytose, Poikilocytose, Megaloblasten.
Der Patient befindet sich also durch seine eigene Nachlässigkeit in einem Rezidiv seiner P. A., noch kompliziert durch eine Cholecystitis. Der Patient hat dauernd erhöhte Temperaturen, teilweise bis 40°. Lebermedikation in Form von:
Leberextrakt Sch. V Nr. 256 4×50 ccm pro die
Frischleber 50—350 gr pro die
Damit gelingt es, die Blutwerte bis zum 11. Tage folgendermaßen zu verändern:

Erythr. 1,86 Mill.
Leukoc. 23.400
H. B. 43%
F. I. 1,16
Vitalgr. 31,5%!

Am 16. Tage, am dies exitus, hat Patient einen Blutbefund von:

Erythr. 2,26 Mill.
Leukoc. 18.400
H. B. 45%
F. I. 0,9

Exitus unter dem Zeichen zunehmender Herzinsuffiziens.

Sektionsprotokoll: Hochgradige allgemeine Anämie, partiell rotes Knochenmark, Leber und Milz Fe +, funiculäre Myelose. **Hochgradige nekrotisierende Cholecystitis** mit Pericholecystitis, Verwachsungen mit dem Netz und dem Querkolon. Alte fibroblastische Endocarditis der Mitralis, mittelgradige Coronarsklerose, Herzschwielen, allgemeine Atherosklerose. Schwereitrige Bronchitis. Lungenödem.

Bei der Bewertung dieses Falles ergibt sich für uns: bei einem Manne, der mit einem schweren Perniziosa-Rezidiv in die Klinik kommt, gelingt es, mit Leber in kurzer Zeit das Blutbild in eine Remission hinüberzuleiten (vergl. Blutwerte). Ad exitum — auch nach Ansicht der Pathologen — kommt Patient bei seiner bestehenden Insufficientia cordis an seiner schweren entzündlichen Gallenblasenveränderung. Die oben erwähnte psychische Veränderung lässt sich vielleicht als eine Encephalotoxikose verstehen (vergl. Fall 19).

Fall 12

Frau W., 70 Jahre. Frau in schwerem Coma, Anamnese von Verwandten, nie ernstlich krank, keine Kinder. Seit zwei Jahren Zucker, diätetische Behandlung, seit vier Wochen bettlägerig.

Status: kachektische Patientin mit subikterisch verfärbter Haut im Coma diabetikum. Pulmo: Bronchitis. Cor: verbreitert, Puls 114, R. R. 140 : 55, Leber vergrößert.

Urobilinogen +, Hämatin im Serum 4 +, Im Urin Aceton +, Acetessigsäure +, Blutzucker 0,495.

Blutbild:			
Erythr.	1,4 Mill.	Eosin.	1
Leukoc.	2.800	Segmentk.	67
H. B.	32%	Lymphoc.	31
F. I.	1,1	gr. Monoc.	1

Megaloblasten, Normoblasten, Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose. Es handelt sich also hier um ein kombiniertes Coma diabeticum mit P. A. Behandlung des Comas sofort in der üblichen Weise. Außerdem Bluttransfusion: 700 ccm. Wirkung: am 2. Abend ist Patientin klarer, am 5. Tage dann völlig erholt, hat Appetit usw. Seit dem 2. Tage bekommt Patientin außerdem Hepatopson liquid. 5×20 ccm pro die. Dann am nächsten Tage wird die Patientin wieder hypoglykämisch, unter NaCl-Traubenzucker-Adrenalin-Infusion scheinbar Erholung, aber am nächsten Tag (7. Tag) exitus letalis unter Kreislaufschwäche.

Letztes Blutbild: 1 Tag ante exitum:

Erythr.	1,5 Mill.
Leukoc.	3.800
H. B.	34%
F. I.	1,13

Sektionsprotokoll: Allgemeine, schwere Anämie, rotes Knochenmark, Leber und Milz Fe +, Myodegeneratio cordis adiposa, Milztumor, Schleimhautblutungen im Colon, allgemeine Atherosklerose, Pachymeningitis hämorrhagica. (Die Dura weist in allen drei Schädelgruben an der Innenfläche samtartige, hellrote Beläge auf.)

Bei der kritischen Betrachtung dieses Falles zeigt es sich, daß auch hier die interkurrente Erkrankung für den Tod anzuschuldigen ist, denn nach den ansteigenden Blutwerten zu urteilen, ist es anzunehmen, daß es gelungen wäre, noch eine Remission zu erzwingen.

Fall 13

Herr Q., 71 Jahre. Vor einigen Jahren Gallenblasenentzündung durchgemacht, sonst nie ernstlich krank; seit 2 Monaten appetitlos, zunehmende Mattigkeit.

Status: Mann in mangelhaftem E. Z., Hautfarbe blaßgelblich, Zunge: Ränder glatt atrophisch, Pulmo: Emphysem, sonst o. B., Cor: o. B., R. R. 100 : 65, Abdomen: o. B., Wa. negativ. Hämatin im Serum 4 +.

Blutbild:			
Erythr.	1,3 Mill.	Eosin.	1
Leukoc.	4.000	Basoph.	1
H. B.	40%	Stabk.	3
F. I.	1,5	Segmentk.	53
		Lymphoc.	36
		gr. Monoc.	6

Megaloblasten, Normoblasten, Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose. Außerdem hat der Patient eine leichte Colicystitis. Unter forcierter Leberbehandlung bis zu 600 gr pro die (teilweise Fütterung mit Magensonde), später: Hepatopson 50 gr pro die, fängt der Patient an, sich zu erholen. Nach etwa 8 Wochen hat er ein normales Blutbild erreicht, und als Patient nach 11 Wochen entlassen wird, zeigt er folgenden Blutbefund:

Erythr. 4,25 Mill.
Leukoc. 5.000
H. B. 85%
F. I. 1,0

Eine Gewichtszunahme von 7 kg ist zu verzeichnen. Über 1½ Jahr lebt der Patient draußen weiter mit Leber und ist seinem Alter entsprechend leistungsfähig. Neuaufnahme in die Klinik im Juni 1929. Patient klagt wieder über seine früheren Beschwerden und gibt an, in den letzten 4 Monaten keine Leber mehr genommen zu haben. Außerdem hat er eine Incontinens der Harnblase.

Status: E. Z. gut, Haut blaß, Pulmo: Bronchitis, Cor: o. B., Abdomen o. B., A. S. R. fehlen beiderseits, Urobilinogen +.
Blutbild: Erythr. 3,96 Mill. Segmentk. 72
Leukoc. 3.600 Lymphoc. 28
H. B. 50%
F. I. 0,64
Megalocyten, Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose.

Unter
Hepatopson liquid. 5×20 ccm pro die
gelingt es, das Blutbild folgendermaßen zu verändern:
Erythr. 3,92 Mill.
Leukoc. 4.000
H. B. 78%
F. I. 1,0

Der Patient fühlt sich wohl, Zunahmme des Appetits, nur die Symptome seiner funiculären Myelose, Schmerzen in den Beinen, machen ihm zu schaffen. Ganz plötzlich exitus, nachdem der Patient etwa 2 Monate in Behandlung war.

Sektionsprotokoll: Hunter'sche Glossitis, Lipomatosis cordis, besonders des rechten Ventrikels, **funiculäre Myelose,** Leber Fe+, Milztumor. **Doppelseitige Lungenembolie, Thrombose der Vena fem. dextra,** leichte Cystitis, chronische Cholecystitis, Prostatahypertrophie mit Balkenblase.

Unser 2. Fall von Lungenembolie liegt ganz ähnlich. (Näheres siehe in der beigefügten Tabelle, Fall 14). Für beide Fälle ist typisch, daß die Erscheinungen der P. A. infolge der Therapie in den Hintergrund gedrängt sind. Auch im zweiten Fall

ist es eine ältere Patientin (70 Jahre), die im Anschluß an eine **Thrombose der Vena fem.** eine Lungenembolie bekommt, hier zwar nur einseitig, aber bei der bestehenden Organschädigung, besonders Herz; Atherosklerose und Myodegeneratio cordis adiposa, der Tod durch die Schockwirkung verständlich. Interessant ist es ja, überhaupt zu sehen, daß man heute bei Kranken mit Morbus Biermer Thrombosen und Embolien sieht, die früher ganz außerordentlich selten waren. Man ging ja so weit, anzunehmen, die Blutveränderungen des M. B. bringe es irgendwie mit sich, daß es keine Thrombosen gäbe (vergl. hierzu noch Fall 6).

Um das bunte Bild der interkurrenten Erkrankungen noch zu vervollständigen, einige Fälle, in denen der Patient an einer ausgesprochenen Pneumonie ad exitum kommt.

Fall 15

Herr V., 55 Jahre. An Kinderkrankheiten kann Patient sich nicht mehr erinnern. Vor 35 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 30 Jahren Gonorrhoe. abusus. alkahol. et nicot. Seit einem halben Jahr Kribbeln in den Händen und Füßen. Zunehmendes Blaß- und Gelbwerden. Gewichtsabnahme, zeitweise Zungenbrennen.

Status: Mann im mittelmäßigen E. Z., Haut strohgelb, Zungenränder glatt, Pulmo: Unterlappen beiderseits kleinblasige Rasselgeräusche. Cor: o. B., R. R. 105 : 45, Abdomen: o. B., Extremitäten: leichte Ataxie. Urobilinogen +.

Blutbild:	Erythr. 760,000	Myeloc.	1
	Leukoc. 1.400	Basoph.	1
	H. B. 20%	Eosin.	2
	F. I. 1,3	Stabk.	15
		Segmentk.	44
		Lymphoc.	37

Megalocyten, Polychromasie, Anisocytose, Poikilocytose.
Patient wird mit
Hepatopson 4×25 ccm pro die
später kombiniert mit
Hepatopson Original 50 gr pro die
Frischleber 300 gr

behandelt. Da in den ersten Tagen der H. B. Gehalt noch weiter fällt, bis auf 16%, so wird am 10. Tage eine **Bluttransfusion** vorgenommen. Von da an fangen die Blutwerte an zu steigen, sodaß der Patient nach knapp vierwöchentlichem Aufenthalt in der Klinik am dies exitus folgendes Blutbild zeigt:

	Erythr. 2,88 Mill.	Stabk.	28
	Leukoc. 52.000	Segmentk.	68
	H. B. 58%	Lymphoc.	2
	F. I. 1,0	gr. Monoc.	2

Der Patient hat außerdem dauernd **Temperaturen** um 38°, die eine Woche lang sogar bis **39,4°** steigen. Die einzigen Symptome, die der Kranke bietet, gehen von der Lunge aus. Er hat über den unteren Partien beider Seiten mittel- bis kleinblasige Rasselgeräusche. Unter zunehmendem Fieber bis 40,1° und Benommenheit tritt der Tod ein.

Sektionsprotokoll: Hochrotes Knochenmark, Milz und Leber Fe+, in beiden Lungenunterlappen **konfluierende Bronchopneumonien,** außerdem im rechten Oberlappen. **Eitrige Pachy-** und **Leptomeningitis** (bakteriell: Hämolytische Streptococcen!) **eitrig hämorrhagische Rhinitis.**
Dieser Patient hat eine Infektion seiner oberen Luftwege, die eine Pneumonie im Gefolge hat, und an dieser kommt Patient ad exitum.

Ganz dem eben geschilderten Fall entsprechend haben wir noch 2 Fälle, wo jedesmal der Patient mitten in seiner Remission durch eine **interkurrente Pneumonie** zu Grunde geht (Näheres siehe Tabelle), und zwar handelt es sich hier **nicht** um sogenannte agonale Pneumonien, die der Patient erst kurz ante exitum bekommt.

Fall 18

Herr v. B., 57 Jahre. Der Mann macht einen leicht dementen Eindruck, Anamnese nur schwer zu erheben. Seit einem halben Jahr matt, zunehmendes Blaßwerden, Unsicherheit beim Gehen, Kribbeln in Händen und Füßen, Appetitlosigkeit, Brennen an der Zungenspitze.

Status: leidlicher E. Z., Haut strohgelb, Pulmo: Bronchitis, Cor: o. B., R. R. 110 : 75, Abdomen: Milztumor, sonst o. B. Bauchdecken R fehlt.
P. S. R. und A. S. R. fehlen beiderseits.
Taumeln beim Stehen und Gehen, Wa. negativ, Hämatin im Serum 4+, keine freie HCl.

Blutbild:
Erythr. 1,4 Mill.
Leukoc. 2.900
H. B. 39%
F. I. 1,4 relative Lymphocytose
Makrocyten, Anisocytose, Poikilocytose.

Patient ißt schlecht, er bricht viel, er bekommt:
Hepartrat. liquid. 3×20 gr pro die
Hepatopson-Cachets 5×1 gr pro die
In den 11 Tagen Behandlung bessert sich das Blutbild wenig. Der H. B. Gehalt fällt sogar kurz vor dem Tode unter den Anfangswert. Im Vordergrund steht hier die kardiale Insuffiziens, der **Blutdruck** sinkt auf **85 : 60,** Puls klein und weich, Orthopnoe. Subfebrile Temperaturen. Der Patient steht dauernd unter Cardiacis; Adrenalin-Strophantin-NaCl-Infusion. Exitus.

Sektionsprotokoll: Allgemeine Organanämie, Leber Fe +, Milztumor, rotes Knochenmark, Tigerherz, Schwielen im linken Ventrikel. **Hochgradige Atherosklerose der Kranzgefäße, Aorta und Basalgefäße.** Lungenödem. Hydrothorax. Graue Degeneration in den Seitensträngen des Brustmarks. Pathologisch-anatomische Todesursache: Herzinsuffiziens infolge Atherosklerose.

Fall 19

Herr H., 62 Jahre. Früher nie ernstlich krank, 1920 wegen „einer Blutkrankheit" mit Eigenblut behandelt. Vor einem Jahr im Hafenkrankenhaus ebenfalls mit Leber und Spritzen behandelt; der H. B. Gehalt steigt von 46% auf 65%. Seit 1½ Jahr klagt Patient über Kurzluftigkeit, außerdem hat er tagsüber dicke Beine und seit einigen Monaten Taubheit im Leib und an den Beinen.

Status: Leichte allgemeine Ödeme, R. R. 130 : 70, sonst alles o. B., A. S. R. fehlen beiderseits, Lebertumor.

Blutbild:	Erythr.	2,6 Mill.	Basoph. 1
	Leukoc.	5.600	Eosin. 10
	H. B.	63%	Stabk. 5
	F. I.	1,2	Segmentk. 61
			Lymphoc. 21
			gr. Monoc. 2
			Vitalgr. 4,7%

Megaloblasten, Normoblasten, Anisocytose und Poikilocytose. Patient wird mit Stomopson behandelt; eine Veränderung seines Blutbildes wird damit nicht erreicht. Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht die eigentümliche psychische Verfassung des Patienten: zeitweise benommen, nicht eigentlich desorientiert, mehr desinteressiert, manchmal comaähnlich.

Blutbild 2 Tage ante exitum:

Erythr.	2,8 Mill.	
Leukoc.	10.000	
H. B.	62%	
F. I.	1,1	Vitalgran. 0,5%

Dauer des Krankenhausaufenthaltes 4 Wochen. Der Tod tritt ziemlich plötzlich ein. Leider wird die Sektion verweigert, sodaß keinerlei Anhaltspunkte für die Todesursache da sind. Die geschilderte merkwürdige psychische Veränderung läßt sich vielleicht im Sinne einer Myelo-Encephalotoxicose (Seyderhelm) erklären.

Zum Schluß noch einiges über Leberpräparate und ihre Verwendung.

Für kausal andere Anämien ist Leber kein therapeutisches Mittel, und hier liegt der eine Grund für viele sogenannte Versager der Lebertherapie. Der andere Grund liegt bestimmt im

Mittel selbst; wird es in zu geringen Dosen gegeben, so muß der Erfolg ausbleiben. Immer wieder haben wir in der Klinik die Feststellung machen müssen, daß, wenn man sich an die Signatur der Präparate hält, man regelmäßig unterdosiert, denn die Wirkung der Extrakte ist geringer als die Wirkung der Lebermenge, aus der der Extrakt hergestellt ist (vergl. Klin. W. 1929 S. 1820 29). — Eine zweite Fehlerquelle schließt das Präparat noch in sich ein, nämlich daß es in seiner Qualität nicht konstant ist, eine Tatsache, die wir wiederholt in den vergangenen Jahren feststellen konnten, und die auch von anderen Autoren immer wieder erwähnt wird (vergl. M. M. W. 1930 S. 1517).

Zusammenfassung: Fassen wir nun retrospektiv noch einmal das Grundsätzliche zusammen:

1. Der Tod bei **Morbus Biermer** ist bei einem kleinen Teil der Patienten direkt auf die Anämie zurückzuführen und zwar sind es die Fälle, die zu spät ins Krankenhaus eingeliefert, innerhalb weniger Tage sterben, bevor es gelingt, eine Remission zu erzwingen. Nur ein ganz geringer Prozentsatz unseres Perniziosamaterials ist an ihren Anämien gestorben. Dieser Prozentsatz läßt sich noch zweifellos wesentlich, vielleicht auf Null drücken, wenn

a) die Diagnose regelmäßig und frühzeitig gestellt wird,

b) die Patienten wirksame Lebersubstanz in genügenden Dosen zugeführt bekommen.

Am besten ist dazu Frischleber in täglichen Mengen von 100 bis 250 (bis 500) gr. Auch von den besten Extrakten muß aus der dreifachen, bei anderen aus der fünffachen Lebermenge, die als Frischleber wirksam wäre, gegeben werden.

2. Ein weiterer Fall unserer Patienten erlag den Folgen der funiculären Myelose. Andere wurden dadurch in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt.

3. Ferner stirbt ein großer Prozentsatz der Patienten an Krankheiten, die anscheinend mit der Perniziosa nichts zu tun haben. Ob die Zahl größer ist, als sonst die Mortalität in denselben Altersklassen, läßt sich bei dem relativ kleinen Material nicht sagen. In diesem Fall müsste man annehmen, daß die Anfälligkeit der Patienten mit „geheilter" Biermer' scher Anämie erhöht ist.

4. Der Morbus Biermer bleibt trotz der von den Amerikanern eingeführten Lebertherapie eine Krankheit, die wir in ihren Auswirkungen und in ihrer Mortalität nicht unterschätzen dürfen, ja die letztere kann, wie die Statistik unserer Klinik zeigt, etwa 25% aller Fälle betragen.

Nr.	Personalien	erster Blutstatus		letzter Blutstatus		Todesursache	Dauer d. Beob.
1	Frau Pr. 60 J. Prot. Nr. 3699 Jahrg. 1929	Erythr. Leukoc. H. B.	820 000 3 900 18%	E. 1 600 000 L. — H. B. 29,4%		Pern. Anämie zu spät eingel.	2 Tg.
2	Frau Gr. 67 J. Prot. Nr. 10294 Jahrg. 1927	Erythr. Leukoc. H. B.	890 000 5 000 17%			Pern. Anämie zu spät eingel.	5 Tg.
3	Herr H. 63 J. Prot. Nr. 3602 Jahrg. 1928	Erythr. Leukoc. H. B.	1 090 000 2 000 28%	E. 880 000 L. — H. B. 15%		Pern. Anämie Bluttransfusion zu spät	3 Tg.
4	Herr H. 55 J. Prot. Nr. 7646 Jahrg. 1928	Erythr. Leukoc. H. B.	2 450 000 6 000 52%	E. 1 450 000 L. 6 400 H. B. 30%		Pern. Anämie Unterdosierung? Bluttrsf. zu spät	4 Wo.
5	Herr Kr. 59 J. Prot. Nr. 16711 Jahrg. 1928	Erythr. Leukoc. H. B.	1 680 000 2 800 34%	E. 2 640 000 L. 3 200 H. B. 65%		urogene Sepsis	1 Jahr
6	Frau B. 73 J. Prot. Nr. 13715 Jahrg. 1928	Erythr. Leukoc. H. B.	2 860 000 8 200 72%	E. 2 800 000 L. 14 000 H. B. 75%		urogene Sepsis Lungenembolie	18 Tg.
7	Frau Kr. 68 J. Prot. Nr. 5382 Jahrg. 1929	Erythr. Leukoc. H. B.	1 260 000 8 000 29%	E. — L. —		urogene Sepsis	2 Tg.
8	Herr H. 57 J. Prot. Nr. 26671 Jahrg. 1929	Erythr. Leukoc. H. B.	2 680 000 4 900 57%	E. — L. —		urogene Sepsis	6 Tg.
9	Herr Gr. 58 J. Prot. Nr. 18473 Jahrg. 1929	Erythr. Leukoc. H. B.	1 340 000 3 800 38%	E. 1 670 000 L. 5 000 H. B. 35%		urogene Sepsis	11 Tg.
10	Frau Bl. 69 J. Prot. Nr. 21083 Jahrg. 1928	Erythr. Leukoc. H. B.	2 400 000 7 200 53%	E. 2 360 000 L. 18 600 H. B. 52%		Magenkarzinom Herzinsuffiziens	4 Wo.
11	Herr L. 65 J. Prot. Nr. 12429 Jahrg. 1930	Erythr. Leukoc. H. B.	1 100 000 6 600 32%	E. 2 260 000 L. 18 400 H. B. 45%		nekrot. Cholecy- stitis gravissima	16 Tg.
12	Frau W. 70 J. Prot. Nr. 13415 Jahrg. 1929	Erythr. Leukoc. H. B.	1 400 000 2 800 32%	E. 1 500 000 L. 3 800 H. B. 34%		Coma diabeticum	7 Tg.
13	Herr Q. 71 J. Prot. Nr. 5306 Jahrg. 1929	Erythr. Leukoc. H. B.	3 920 000 3 600 50%	E. 3 920 000 L. 4 000 H. B. 78%		Lungenembolie	2 Mo.
14	Frau M. 70 J. Prot. Nr. 23677 Jahrg. 1930	Erythr. Leukoc. H. B.	2 600 000 8 000 58%	E. 2 260 000 L. 13 000 H. B. 52%		Lungenembolie	10 Tg.
15	Herr V. 55 J. Prot. Nr. 446 Jahrg. 1930	Erythr. Leukoc. H. B.	760 000 1 400 20%	E. 2 880 000 L. 52 000 H. B. 58%		Bronchopneum. Meningitis purul Rhinitis purul	1 Mo.

Nr.	Personalien	erster Blutstatus		letzter Blutstatus		Todesursache	Dauer d. Beob.
16	Herr K. 64 J.	Erythr.	1 200 000	E.	1 700 000	Bronchopneum.	1 Mo.
	Prot. Nr. 5447	Leukoc.	3 600	L.	14 600		
	Jahrg. 1929	H. B.	32%	H. B.	38%		
17	Herr Kr. 52 J.	Erythr.	1 520 000	E.	1 600 000	Pneumonie	11 Tg.
	Prot. Nr. 19183	Leukoc.	2 200	L.	1 200		
	Jahrg. 1929	H. B.	39%	H. B.	34%		
18	Herr v.B. 57 J.	Erythr.	1 400 000	E.	1 600 000	Herzinsuffiziens	11 Tg.
	Prot. Nr. 10714	Leukoc.	2 900	L.	5 400	hochgrad. Athero-	
	Jahrg. 1929	H. B.	39%	H. B.	35%	sklerose	
19	Herr H. 62 J.	Erythr.	2 600 000	E.	2 800 000	exitus subitus	1 Mo.
	Prot. Nr. 17676	Leukoc.	5 600	L.	10 000	Sektion verweig.	
	Jahrg. 1929	H. B.	63%	H. B.	62%	Lungenembolie?	
20	Frau P. 52 J.	Erythr.	910 000	E.	—	Bronchitis	25 Tg.
	Prot. Nr. 12403	Leukoc.	2 800	L.	—		
	Jahrg. 1930	H. B.	26%	H. B.	31%		

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schottmüller für die Überlassung des Themas, sowie für die jederzeit gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur:

Arneth: Das neutrophile Blutbild bei der Pern. An.
Fol. Hämat. Bd. 36 S. 94

Baatz: Beitrag zur Leberbehandlung der Pern. An.
Fol. Hämat. Bd. 39 S. 513-517

Beck: Über die Leberbehandlung der Pern. An.
Therapie der Gegenwart 1928 S. 120-123

Curschmann, Hans: Die Nervenstörungen der Biermerschen Anämie und die Lebertherapie
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 111

Dennig: Pern. An. nach Magenresektion
M. M. W. 1929 Nr. 15 S. 633

Divoux: Die Behandlung der Pern. An. mit besonderer Berücksichtigung der Leberdiät
Fol. Hämat. Bd. 40 S. 32-39

Gloor: Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Perniziösen Anämie
Fol. Hämat. Bd. 39 S. 373-436

Haintz: Einfluß der Lebertherapie auf die Pern. An.
Fol. Hämat. Bd. 39 S. 518-520

Henning: Weitere Erfahrungen mit der Lebertherapie bei Perniziöser Anämie
Fol. Hämat. Bd. 42 S. 99-115

Krause: Über das Versagen der Lebertherapie bei den funikulären Erkrankungen der Pern. An.
Klin. W. 1929 Nr. 47 S. 2177-79

Meulengracht: Rückenmarkssymptome bei Pern. An.
Fol. Hämat. Bd. 33 S. 38-56
Perniziöse Anämie und Leberbehandlung
Acta med. Scand. (Stockholm) Suppl. Bd. 34 S. 62-69

Morawitz: Zur Erkennung und Behandlung der Pern. An.
M. M. W. 1930 Nr. 14 S. 597-600

Murphy und Brugsch: Zur Kritik der Lebertherapie
M. M. W. 1930 Nr. 36 S. 1517

Naegeli: Ist die Biemer'sche Anämie eine konstitutionelle Krankheit?
Fol. Hämat. Bd. 34 S. 1 und folgende
Zur Behandlung der Anämien und Leukämien
Auszug aus einem 1929 in Karlsruhe gehaltenem Vortrag

Naegeli und Gloor: Ergebnisse einer Rundfrage über die Erfolge der Lebertherapie bei Pern. An.
Fol. Hämat. Bd. 39 S. 521-527

Pulfer: Rektale Verwendung von Leber bei Pern. An.
Therapie der Gegenwart 1929 S. 294-296

Schereschewsky: Über atypische, insbesondere hypochrome Fälle von Pern. An.
Fol. Hämat. Bd. 37 S. 177-196

Schilling: Erythrokonten-Stäbchen in Erythrocyten bei Pern. An. und einigen nahestehenden Krankheitsbildern
Klin. W. 1928 Nr. 17 S. 785-792

Wirkungen und Ausblicke der Lebertherapie bei Pern. An.
Klin. W. 1928 Nr. 19 S. 882-886

Weitere Beobachtungen bei der Lebertherapie der Pern. An. an achtzig Fällen und über die Ursachen von Mißerfolgen und Todesfällen
D. M. W. 1929 Nr. 14

Schottmüller: Zur Behandlung der Pern. An. mit Leber
M. M. W. 1927 Nr. 38 S. 1623

Weitere Erfahrungen mit der Lebertherapie bei Pern. An.
M. M. W. 1929 Nr. 31 S. 1281

Schulten: Wo greift die Lebertherapie der Pern. An. an
M. M. W. 1928 Nr. 15 S. 633

Zur Lebertherapie der Pern. An.
M. M. W. 1929 Nr. 31 S. 1281

Der gegenwärtige Stand der Lebertherapie der Pern. An.
Klin. W. 1929 Nr. 39 S. 1820-23

Über Mißerfolge der Lebertherapie der Pern. An. und ihre Ursachen.
M. M. W. 1930 Nr. 2 S. 59

Seyderhelm: Über Wesen und Behandlung der Pern. An.
Sonderabdruck der wissenschaftl. Beilage zu den ärztl. Mitteilungen aus und für Baden 1929 Nr. 6

Möglichkeiten und Grenzen der Lebertherapie
D. M. W. 1929 Nr. 41

Die Behandlung der Pern. An.
Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 40. Kongreß Wiesbaden 1928

Seyderhelm und Opitz: Über Leberextraktbehandlung der Pern. An.
Klin. W. 1928 Nr. 5 S. 205-206

Seyfahrt: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die vitalfärbbaren Erythrocyten
Fol. Hämat. Bd. 34 S. 7

Singer: Die experimentellen Grundlagen der Theorien über den Wirkungsmechanismus der Leberdiättherapie

Stern, J.: Pern. An. und Bluttransfusion
Fol. Hämat. Bd. 39 S. 475-495
Wien. Klin. W. Nr. 47

Steinitz: Die Behandlung der Pern. An. mit Leberdiät
Therapie der Gegenwart 1928 S. 18

Wolf: Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Pern. An.
Med. Klinik 1930 Nr. 21

Zadek: Leitsätze zur Behandlung des Morbus Biermer
Therapie der Gegenwart 1930 Heft 7

Lebenslauf.

Am 12. Januar 1907 wurde ich, Georg Wilhelm Gessner, als Sohn des Bürooberinspektors Heinrich Gessner in Aschaffenburg in Bayern geboren. Noch im selben Jahr erfolgte der Umzug meiner Eltern nach Kassel. Daselbst besuchte ich von Ostern 1913 bis Ostern 1917 eine Volksschule und von Ostern 1917 bis Ostern 1926 das Realgymnasium I. Nach bestandener Reifeprüfung entschloß ich mich zum medizinischen Studium und ging zuerst nach Marburg a. d. Lahn. Nach vier Semestern machte ich dort mein medizinisches Vorexamen, blieb aber noch ein weiteres Semester, mein erstes klinisches, in Marburg. Im Wintersemester 1928/29 ging ich nach München, das ich aber nach Schluß des W. S. wieder verließ, um mich endgültig nach Hamburg zu begeben. Seit dem Sommersemester 1929 bin ich also in Hamburg und habe hier im Frühjahr 1931 mein Staatsexamen bestanden und bin jetzt auf der Chirurgischen Abteilung des Hafenkrankenhauses beschäftigt.